

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur SANTY
et du Service de M. le Professeur CROIZAT

**A propos
de la gravité des suites lointaines
des anastomoses intestinales
pratiquées
« au jugé » en période d'occlusion**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René ASTRÉOUD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

né le 28 Février 1926, à Givors (Rhône).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1954

**A propos de la gravité des suites lointaines
des anastomoses intestinales
pratiquées « au jugé » en période d'occlusion**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954. — N° 82

Travail de la Clinique Chirurgicale de M. le Professeur SANTY
et du Service de M. le Professeur CROIZAT

**A propos
de la gravité des suites lointaines
des anastomoses intestinales
pratiquées
« au jugé » en période d'occlusion**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René ASTRÉOUD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

né le 28 Février 1926, à Givors (Rhône).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale..	OECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie..	SÉDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age..	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (<i>détaché à Beyrouth</i>)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire..	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NÉTIEN

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique....	BANSILLON	Pharmacie et Pharmacol.	DREVON
-----------------	-----------	-------------------------	--------

Professeur (à titre personnel)

Chimie organ. et toxicol. BADINAND

Maitres de conférences — Agrégés

Physique biologique ...	BERGER	Bactériologie	BERTOYE A.
Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie	CIER
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale	CREYSSSEL R.

Agrégés en exercice

Pathologie médicale ...	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale ...	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale ...	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale ...	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale ...	VACHON	Anatomie pathologique..	GUICHARD A.
Pathologie médicale ...	GALY	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale ...	GONIN	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale..	BÉARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale..	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie..	MAYOUX
Pathologie chirurgicale..	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie..	THIERS
Pathologie chirurgicale..	DARGENT	Médecine légale et méde-	
Pathologie chirurgicale..	MANSUY	cine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale..	GUILLET		

Chargé des Fonctions d'Agrégés

Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

Examineurs de la Thèse

M. SANTY, *Président* ;

MM. CROIZAT, PEYCELON et CREYSSSEL, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS E. ET L. PLANTIER

Le seul but de leur vie a été notre bonheur. Pour nous, ils se sont imposés de longs sacrifices à l'âge où l'on pense habituellement au repos. Ils nous ont sans cesse prodigué leurs bontés, leur tendresse et leur indulgence. Nous nous efforcerons de suivre l'exemple que nous donne leur vie si simplement courageuse.

Que ce travail soit pour eux un témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde affection.

A MA FEMME

A MES FILLES EVELYNE ET NICOLE

Elles sont notre espoir.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE ET A MA TANTE F. ET M. GAUTHIER

A MES BEAUX-FRÈRES

A IRÈNE ET JEAN GAUTHIER

A MES PARENTS, A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY

Nous avons eu la joie de nous voir attribuer une modeste fonction dans son service. Nous avons pu ainsi admirer son incomparable Maîtrise chirurgicale et bénéficier de son enseignement si étendu et si varié, tout en appréciant son immense bonté et sa simplicité. Il nous a fait un grand honneur en nous inspirant le sujet de cette thèse.

Nous le prions d'accepter nos sentiments de respectueuse admiration et de profonde gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Il nous a accueilli avec une extrême bienveillance. Il a bien voulu mettre à notre disposition les travaux effectués dans son service. Nous regrettons que le hasard des choix ne nous ait pas permis d'être son externe ; nous aurions beaucoup aimé suivre ses visites si fécondes, où il donne à ses élèves et à ses malades, le meilleur de lui-même.

Qu'il nous permette de lui dire toute notre profonde et respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON

Il a bien voulu mettre à notre service sa très grande compétence en chirurgie gastro-intestinale. Nous le remercions de s'être intéressé à ce travail et d'avoir accepté de faire partie de notre jury.

Qu'il soit assuré de notre profond respect.

A MONSIEUR LE MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ R. CREYSSSEL

Il fut notre conférencier d'externat et a guidé nos premiers pas en pathologie médicale. Nous avons pu apprécier la clarté de son enseignement et son grand savoir.

Il nous a conseillé abondamment dans l'accomplissement de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GIRAUD

RADIOLOGUE DES HÔPITAUX

Nous avons été très touché par l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé lorsque nous avons sollicité son avis si compétent sur l'étude radiologique des fistules intestinales. Il a bien voulu nous conseiller.

Qu'il soit assuré de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.-R. REPLUMAZ

EX-CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'aide immense qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail. Nous ne saurions dire ce que nous admirons le plus chez lui, de ses grandes qualités techniques, de sa franchise tranquille, ou de la grande considération qu'il a pour les malades.

Qu'il trouve ici l'expression de notre amitié respectueuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PINET

ASSISTANT DE RADIOLOGIE DU CENTRE LÉON BÉRARD

Son amitié à notre égard s'est manifestée une fois de plus lors de la réalisation de la partie radiologique de cette thèse. Il ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils et nous a beaucoup aidé.

Nous lui disons ici toute notre reconnaissance et l'assurons de la fidélité de nos sentiments.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur DELORE
Monsieur le Professeur MALLET-GUY
Monsieur le Professeur SAVY
Monsieur le Professeur SANTY

EXTERNAT

Suppléant :

Monsieur le Professeur SANTY
Monsieur le Docteur REVOL

Titulaire :

Monsieur le Professeur BERTRAND
Monsieur le Professeur Agrégé PERRIN
Monsieur le Docteur BONNAMOUR
Monsieur le Docteur GIGNOUX
Monsieur le Docteur MONNET
Monsieur le Professeur Agrégé BROCHIER
Monsieur le Professeur BERNHEIM
Monsieur le Professeur Agrégé JEUNE

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

Monsieur le Maître de Conférences Agrégé CREYSSEL
Monsieur le Docteur JACQUET
Monsieur le Docteur BRUEL
Monsieur le Docteur COQUET
Monsieur le Docteur NOËL
Monsieur le Docteur DUMAS

A JEAN MEYER
EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

*En témoignage de notre profonde
amitié.*

INTRODUCTION

Le traitement de l'occlusion intestinale aiguë post opératoire n'a cessé de faire l'objet de nombreux travaux, et les auteurs qui ont abordé ce sujet, ont prôné les techniques qu'ils jugeaient les meilleures. Parmi celles-ci, l'entéro-anastomose a trouvé de nombreux défenseurs, et elle occupe une place importante.

Des différents types d'entéro-anastomoses que distingue LE CAIN, seule l'E.A. « à minima » nous occupera, car elle peut être responsable de troubles importants ; nous laisserons donc de côté :

1° L'entéro-anastomose de nécessité, exécutée après laparatomie qui a permis de reconnaître l'obstacle, alors qu'on ne peut ou ne veut lever celui-ci.

2° L'entéro-anastomose de sécurité, exécutée après levée d'obstacle, quand on doute du rétablissement du fonctionnement de l'intestin.

L'entéro-anastomose « à minima » est pratiquée au jugé, après une courte incision, sans exploration, et unit la première anse grêle distendue que l'on trouve, à une anse plate ou au colon. C'est le plus souvent une iléo-transversostomie, ou une jéjuno ou iléo-iléostomie. Cette intervention est effectuée sur des malades atteints d'occlusion post opératoire, après appendicectomie dans la plupart des cas.

L'état de ces malades fragiles réclame un acte opératoire de courte durée et peu shockant. Mais en revanche, ce geste pratiqué à l'aveugle, a le grave inconvénient de pouvoir court-circuiter un long segment d'intestin grêle. Si pendant longtemps, on avait noté des diarrhées habituelles mais

transitoires après ces anastomoses, l'existence des graves troubles biologiques qui peuvent en résulter constitue une découverte récente. Ces troubles s'apparentent d'ailleurs à ceux observés dans les sténoses hautes et les résections étendues du grêle sur lesquelles les auteurs Scandinaves avaient attiré l'attention dès le début du siècle.

Il importe de faire remarquer dès maintenant que seulement un petit nombre d'anastomoses provoquent les symptômes graves groupés sous le nom de « Maladie des anastomoses », ou de « Sprue chirurgicale », à cause de l'analogie avec cette maladie. Mais malgré le petit nombre de cas observés, il importe de considérer d'une manière plus attentive et plus sévère la place de l'E.A. au jugé dans le traitement de l'O.I.A. post opératoire.

A propos de deux malades qui ont été suivis et traités dans le service du Professeur CROIZAT, dont l'un n'a pas subi de cure chirurgicale (refus de l'intervention proposée ; il ne s'agissait pas d'une E.A. pour occlusion mais cependant d'une E.A. au jugé étant donné la grave atteinte de l'état général), et dont l'autre a été traité dans le service du Professeur SANTY par suppression chirurgicale de l'anastomose avec un parfait résultat éloigné, nous avons essayé de faire le point parmi les connaissances acquises sur ce sujet.

Après avoir souligné les phases principales de l'histoire et exposé nos observations, nous envisagerons l'aspect clinique de la maladie des anastomoses, puis l'étude radiologique. Nous consacrerons un chapitre aux diverses théories pathogéniques, et une dernière partie sera consacrée aux conséquences pratiques de cette étude : Traitement médical et chirurgical.

Historique

L'entéro-anastomose dans l'O.I.A. fut préconisée en France pour la première fois, en 1851, par MAISONNEUVE qui s'appuyait sur le résultat de ses expériences sur le chien.

En 1854 il apporte à la Société de Chirurgie de Paris deux observations d'anastomoses du grêle au cæcum. Mais un léger suintement du contenu intestinal dans le péritoine provoqua la mort des deux malades, et l'intervention fut jugée ingénieuse mais téméraire et fut oubliée.

En 1902 MONTPROFIT et ROUX, de Lausanne, la préconisèrent à nouveau, toujours sans succès. TERRIER apporta en 1905 trois succès de l'entéro-anastomose.

OKINCZYK et INGELBRISTEN, en 1920, versent aux débats sept cas d'occlusion traités par E.A., avec six guérisons.

PAUCHET, en 1922, publie un cas d'anastomose iléo-colique latérale suivie de diarrhée, d'asthénie d'amaigrissement et d'ulcérations rectocoliques ; une réintervention pour supprimer l'anastomose fut couronnée de succès. De plus, cet auteur signale qu'il a eu recours six fois au procédé de l'anastomose au jugé, avec de bons résultats immédiats. Peu à peu une longue série de travaux vient éclairer cette technique qui trouve de nombreux défenseurs parmi les auteurs parisiens, BROCO, QUENU, SÉNÈQUE, en particulier. Mais les graves troubles biologiques que l'on observe à la suite des E.A. au jugé furent longtemps méconnus. CUFFEL, dans sa thèse, en 1943, signale chez trois opérés de BOMPART une diarrhée persistante mais sans répercussion fâcheuse sur la nutrition et l'état général.

MM. BERTRAND et CREYSEL, dans leur traité de Thérapeutique Chirurgicale, mentionnent seulement que « la dérivation interne par anastomose iléo-iléale ou iléo-colique est

soumise aux aléas d'une anastomose sur intestin distendu et aux complications post-opératoires tardives consécutives à la persistance définitive d'un court-circuit formé par tout le côlon droit et la portion terminale du grêle ; des occlusions secondaires ont été parfois la conséquence lointaine de l'anastomose ».

Il semble que LITTLE, ZERFAS et TRUSLER ont été les premiers en 1929 à rattacher une anémie grave à une anastomose intestinale. Ils intervinrent pour la supprimer, et si leur malade fut amélioré, il ne guérit pas complètement et dut suivre un traitement médical.

En 1939, BARKER et HUMMEL relèvent dans la littérature 51 cas d'anémies macrocytaires dues à des lésions spontanées ou opératoires de l'intestin grêle, sténoses et anastomoses.

En 1949, CAMERON, WATSON et WITS, à propos d'un de leurs malades, font une revue générale des cas publiés et colligent 13 cas d'entéro-anastomoses suivies d'atteinte grave de l'état général, de troubles de la nutrition et d'anémie. BOMPART fait en 1952 une communication sur la forme chirurgicale du syndrome Sprue et réunit 14 observations françaises et étrangères dont trois personnelles d'anastomoses pratiquées en période d'occlusion, et suivies de diarrhée chronique avec syndrome carentiel, réalisant une véritable Sprue chirurgicale. Mais cet auteur, n'a pas, pour diverses raisons, pratiqué la désanastomose chez ses malades. En 1953, un malade observé dans le service de Monsieur le Professeur CROIZAT puis opéré dans le service de Monsieur le Professeur SANTY, a permis des publications concernant les points capitaux de ce syndrome : Etude clinique et hématologique (Pr. agr. CREYSSEL et coll.). Etude radiologique (Thèse de PINET), Traitement chirurgical (Pr. SANTY et Dr. REPLUMAZ).

Nous nous inspirerons largement de ces derniers travaux.

Observations

OBSERVATION N° 1. (Service du P^r CROIZAT, n° 5027 -- XI). — *Anastomose jéjuno-iléale au cours d'une intervention pour occlusion. Apparition secondaire d'une anémie mégaloblastique avec hypoprotéïnémie et stéatose hépatique. Dépistage radiologique de l'anastomose passée inaperçue jusque-là. Guérison par le traitement médical (agents lipotropes, acide folique). Cure chirurgicale secondaire de la fistule. Guérison complète (1).*

Madame Ec..., âgée de 37 ans, est hospitalisée le 22 Juillet pour une anémie intense apparue 10 mois auparavant et récemment aggravée.

Dans les antécédents de cette malade, on ne relève rien de particulier jusqu'en 1942; date à laquelle un épisode salpingien avec leucorrhée et dyspareunie nécessite une intervention (fixation utérine et appendicectomie). Les suites opératoires sont troublées, et, au 18^e jour, une occlusion aiguë nécessite une intervention d'urgence. En 1944, peu après un accouchement, survient une nouvelle occlusion nécessitant une nouvelle intervention, compliquée par une phlébite du membre inférieur gauche. Des lésions de péritonite bacillaire auraient été constatées à l'intervention, au cours de deux nouveaux épisodes occlusifs survenus dans les mois suivants. Un long séjour à la mer, puis à la montagne, améliorent lentement l'état général; mais au mois de Janvier 1950, commencent à apparaître les symptômes qui amèneront quelques mois plus tard l'hospitalisation.

L'affection qui amène la malade a donc débuté quelques mois avant l'entrée à l'hôpital par de l'asthénie, de l'amaigrissement et surtout des *troubles digestifs* marqués avec des selles fréquentes (2 à 3 par jour au minimum), abondantes, décolorées; il existe en outre des nausées avec syndrome douloureux épigastrique post-prandial vague, sans horaire précis et s'accompagnant parfois de vomissements; surtout il est à noter l'existence de brûlures au niveau de la langue et du pharynx, voire même de l'œsophage. Ces constatations sont à rapprocher d'un prurit vulvaire tenace. Peu à

(1) Observation publiée in *Lyon Chirurgical*.

peu enfin, et surtout au cours des 3 derniers mois, se constitue une anémie de plus en plus grave.

A l'entrée, le 22 juillet 1950, on est en présence d'une femme de 37 ans, très anémique, amaigrie, chez laquelle l'examen révèle l'existence de signes cardio-vasculaires anémiques banaux, une hypotension à 8,5/5, la présence d'œdèmes modérés des membres inférieurs. Mais on est surtout frappé par une *hépatomégalie* considérable, le foie, mou non douloureux, débordant de 4 travers de doigts ; la rate n'est pas perçue. L'examen radiologique thoracique est négatif ; il n'existe pas de signes neurologiques ; les urines sont normales.

Divers examens sont alors pratiqués :

1° *L'examen du sang périphérique* montre l'existence d'une anémie grave à caractère dimorphe, avec coexistence d'éléments macrocytaires et microcytaires.

Globules rouges = 1.670.000

Diamètre moyen des hématies = 7,7 microns

Volume corpusculaire moyen = 140 microns cubes.

Courbe de Price-Jones : coexistence d'un fort contingent de macrocytes et d'un contingent important d'éléments microcytaires, ce qui explique la faible augmentation des dimensions moyennes.

Hémoglobine = 35 %

Valeur globulaire = 1,06

Concentration corpusculaire moyenne d'hémoglobine (C.C.-H.M.) = 24 %

Globules blancs = 3.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles = 40 %

— éosinophiles = 2

— basophiles = 2

Lymphocytes = 23

Moyens mononucléaires = 23

Monocytes = 10

= soit une légère leucopénie.

2° *Le myélogramme* montre une importante *mégaloblastose*.

Hémocytoblastes = 0,5

Myéloblastes = 2

Promyélocytes neutrophiles = 5,5

Myélocytes neutrophiles = 16,5

Métamyélocytes neutrophiles = 11

Polynucléaires neutrophiles = 8,5

Myélocytes éosinophiles = 0,5

Métamyélocytes éosinophiles = 1

Polynucléaires éosinophiles	= 1,5
Lymphocytes	= 4
Mononucléaires	= 6
Proérythroblastes	= 4,5
Erythroblastes basophiles	= 3,5
Erythroblastes polychromatophiles	= 2
Erythroblastes orthochromatiques	= 5
* Hématies nucléées	= 2,5
Mégaloblastes basophiles	= 8
Mégaloblastes polychromatophiles	= 9,5
Mégaloblastes orthochromatiques	= 8

La moelle apparaît extrêmement riche ; elle présente en particulier un trouble de la maturation des éléments rouges avec déviation à gauche de la formule de maturation et prédominance des éléments jeunes. Il existe de nombreuses mitoses (9 pour 100 éléments érythroblastiques) se répartissant de la façon suivante :

57 % dans les mégaloblastes ;
43 % dans les normoblastes.

Elles sont particulièrement abondantes dans les mégaloblastes polychromatophiles.

3° *Divers autres examens biologiques* sont pratiqués :

— Tubage gastrique : achlorhydrie complète avant et après histamine ; acidité totale à 2,5.

— Examen chimique des selles : selles légèrement alcalines ; réaction de Weber négative à des examens en série.

— Epreuve de Trémolières troublée (élimination de 33 %).

— Fibrinogène sanguin normal (3,02), mais abaissement du taux de prothrombine.

— *Hypoprotéïnémie* nette à 56 grammes avec 33 grammes de sérum-albumine et 23 grammes de globuline.

— Réactions de floculation moyennement troublées :

Takata +.

Hanger ++.

Mac Lagan à 1,7 unités : chiffre bas à rapprocher de :

— *l'hypocholestérolémie* à 0,80.

— L'épreuve au Rouge Congo est troublée (fixation de 40 %). On rattacherait plus volontiers ce résultat à l'hypoprotéïnémie qu'à une amylose, étant donné les résultats mentionnés plus loin de la ponction biopsie du foie.

— Coefficient de Maillard à 32.

— Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

— La radiographie de l'estomac et du duodénum ne montre pas de lésions organiques.

Devant ce tableau, on porte le diagnostic d'*anémie mégaloblastique non biernérienne d'origine intestinale*, et l'on institue le traitement suivant :

— *Régime hépato-protecteur* associé aux agents lipotropes : hydrolysats de caséine, vitamines du groupe B, méthionine par voie veineuse et per os, choline per os (1 gramme par jour).

— *Traitement d'assaut antipernicieux* par la vitamine B12 (120 gammas le 30 Juillet, 90 gammas les 3 jours suivants, soit 480 gammas au total).

Les résultats de cette thérapeutique ne semblent pas probants, et, le 1^{er} Août, on note une baisse des globules rouges à 900.000, avec augmentation de la mégalocytose et du diamètre moyen (8,2). On est donc amené à pratiquer le 2 Août une transfusion de un litre de sang conservé.

Le 3 Août 1950, on note les résultats suivants :

Globules rouges = 1.790.000
Diamètre moyen = 8 microns
Valeur globulaire = 1
C.C.H.M. = 28 %.

La courbe de Price-Jones montre nettement l'appoint des normocytes dû à la transfusion, mais la mégalocytose et la macrocytose persistent inchangées.

Un épisode fébrile, d'origine indéterminée, sans signes pulmonaires, fait pratiquer un traitement pénicilliné de prudence. Mais surtout, on associe au traitement médical précédent, dont seule la vitamine B12 a été supprimée, l'*acide folique* per os (4 centigrammes par jour) et le protoxalate de fer (1,6 gramme par jour, en association à la papaïne et à l'acide ascorbique dans le produit employé).

C'est dans les jours qui suivent que, pour la première fois, se dessine une nette amélioration. Sans avoir à faire une nouvelle transfusion, on note :

— Le 11-8-1950 :

Globules rouges = 2.320.000
Diamètre moyen = 8 microns
Volume moyen = 130 microns cubes
Valeur globulaire = 1
C.C.H.M. = 24 %.

La courbe de Price-Jones montre la persistance d'une importante mégalocytose.

— Le 24-8-1950 : les globules rouges atteignent 3.000.000, les globules blancs remontent à 5.000, les polynucléaires à 67 %, et le myélogramme, à cette date, reflète cette amélioration :

Myéloblastes	= 1
Promyélocytes	= 3
Métamyélocytes	= 14
Myélocytes	= 26
Polynucléaires	= 13
Myélocytes éosinophiles	= 8
Polynucléaires éosinophiles	= 3
Erythroblastes basophiles	= 3
Erythroblastes polychromatophiles	= 13
Erythroblastes orthochromatophiles	= 16
Mégaloblastes basophiles	= 1
Mégaloblastes polychromatophiles	= 3
Mégaloblastes orthochromatophiles	= 1
Lymphocytes et monocytes.....	= 5

La moelle est très riche, présentant encore des troubles de maturation, mais moins importants que dans le prélèvement précédent.

— Le 14-9-50 : la normalisation de l'état hématologique est franche.

Globules rouges = 3.900.000

Diamètre moyen = 7,8 microns

Volume corpusculaire moyen = 88 microns cubes

C.C.H.M. = 32 %.

La courbe de Price-Jones se normalise. Les contingents microcytaires et mégaloctyaires ont disparu, seule persiste une certaine macrocytose.

Sur le plan clinique et biologique, cette amélioration se traduit non moins nettement : reprise de poids, disparition des œdèmes, diminution de l'hépatomégalie et de la diarrhée. Remontée du taux des protéines sanguines à 71 dont 45 grammes de sérum-albumine ; normalisation des réactions de floculation, du temps de Quick ; coefficient de Maillard à 9 ; cholestérolémie à 1,60 % ; épreuve de la galactosurie peu troublée.

On peut alors compléter le bilan par de nouveaux examens :

— *Examen radiologique de l'intestin grêle montrant une grosse accélération du transit : le cæcum est opacifié au bout d'une heure. La présence de troubles fonctionnels importants fait rapprocher cette anomalie du transit de celle de la sprue.*

— *Ponction-biopsie du foie (Dr NOËL, N° U.4379). — Lésions de surcharge graisseuse comme on peut en voir aussi bien dans un*

processus tuberculeux que dans la *stéatose hépatique*. Quelques flots de sclérose sur quelques fragments. Aucun signe de lésion tuberculeuse spécifique.

L'amélioration clinique et radiologique se poursuit jusqu'à la sortie de l'hôpital le 29 Septembre. La malade a pris 10 kilogs. Le foie a diminué considérablement de volume. Les examens biologiques montrent une normalisation du taux des protéines (69 gr.), du cholestérol, des réactions de floculation. Le bilan sanguin est le suivant :

Globules rouges = 4.160.000
Diamètre moyen = 7,5 microns
Volume corpusculaire moyen = 82 microns cubes
Hémoglobine = 84 %
C.C.H.M. = 36 %
Courbe de Price-Jones sensiblement normale.
Myélogramme normal.

Le traitement hépato-protecteur est poursuivi régulièrement. En décembre, la guérison clinique semble complète et la malade a repris 30 kilogs.

L'état de la malade se maintient satisfaisant jusqu'en juin 1951, époque à laquelle apparaissent de nouveau des troubles : amaigrissement, répulsion pour les viandes et les graisses, céphalées, et surtout des manifestations douloureuses abdominales à type de crises paroxystiques — d'ailleurs modérées. Le bilan humoral reste pourtant à cette époque sensiblement normal, et il n'y a pas de récurrence de l'anémie (G.R. : 4.770.000 — hématocrite : 42 % — hémoglobine un peu basse à 75 %). Ces troubles restent néanmoins assez discrets jusqu'en novembre où l'on constate une franche récurrence de l'état anémique :

Globules rouges = 3.700.000
Hémoglobine = 85 %
V. G. = 1,14
C.C.H.M. = 35 %
Hématocrite = 37 %
Volume corpusculaire moyen = 100 microns cubes.

— Courbe de Price-Jones très pathologique, voisine de celles observées lors du début.

La moelle osseuse est riche, contenant 39 % d'érythroblastes. Il n'y a pas de mégakaryoblastes, mais les éléments rouges semblent de volume plus élevé que normalement.

Au point de vue humoral, s'il n'existe pas de récurrence de l'hypo-protéïnémie (68 gr.), on est cependant frappé par l'hypocholestérolémie à 1 gramme, la galactosurie troublée, l'élévation du coefficient de Maillard à 35, sans acidose (R.A. à 77 vol.).

La reprise d'un traitement intensif normalise rapidement l'état hématologique, et le 16-11-1951, on constate un bilan hématologique sensiblement normal avec :

Globules rouges = 4.700.000
Globules blancs = 6.200
Formule leucocytaire = normale
Hémoglobine = 87 %
Valeur globulaire = 0,92
C.C.H.M. = 35 %
Hématocrite = 41 %
Volume corpusculaire = 87 microns cubes.

— La courbe de Price-Jones est normalisée et très superposable à celle observée après le premier traitement, conservant seulement comme celle-ci une anisocytose un peu forte.

— Le coefficient de Maillard se normalise à 13.

L'état clinique s'améliore ; mais cette amélioration est transitoire et dès qu'on relâche un tant soit peu le traitement, la rechute se produit. De plus, les manifestations douloureuses abdominales s'accompagnent maintenant de vomissements, devenant journaliers et entraînant un net amaigrissement.

Devant cet ensemble de signes et notamment la récurrence du syndrome biologique dès qu'on atténue le traitement d'entretien, on est amené à rechercher s'il n'existe pas sur l'intestin autre chose que des troubles fonctionnels du transit.

De multiples examens radiologiques pratiqués de Juin 1951 à Février 1952 vont permettre de franchir une nouvelle étape du diagnostic de l'affection (Films 1, 2, 3).

Les premiers examens (Juillet 1951) montrent que l'image des anses grêles est extrêmement anormale.

Le calibre des anses jéjunales est doublé. Les plis sont élargis, grossièrement dessinés, les anses ne présentent pas de segmentation. En suivant la progression, on voit la baryte dessiner de gros amas qui stagnent en bloc sans aucun relief comme ce qui est décrit sous le nom de « clumping » dans la sprue. Tout au long du transit la baryte se dilue dans le liquide intestinal qui remplit les anses et donne un aspect nuageux en demi-teinte. Un fait cependant est remarquable, auquel on n'a pas assez prêté attention ; malgré cette atonie générale du grêle, le cœcum est imprégné par une petite quantité de baryte au bout d'une heure.

— Le traitement auquel fut soumis la malade améliore légèrement ces troubles fonctionnels et le transit suivant montre que s'il existe toujours des anses énormes remplies en demi-teinte par la baryte, une partie du bol atteint très rapidement le cœcum alors que le reste du transit baryté progresse lentement dans des anses

Iléales présentant de gros troubles sécrétoires. Aussi recherche-t-on l'existence d'une anastomose jéjuno-iléale entre une anse jéjunale supérieure et une des dernières anses iléales. On arrive ainsi par des films très rapprochés à voir sur quelques clichés une tache persistante entre deux anses accolées au niveau de la fosse iliaque droite, dont l'une présente le dessin muqueux des anses jéjunales et l'autre l'aspect habituel des anses iléales.

La difficulté du diagnostic radiologique fait rechercher les comptes rendus opératoires des dernières interventions qu'aurait subies la malade. C'est ainsi que le 25-1-1944, il a été constaté « l'existence d'une bride constituée par l'épiploon qui a franchi une lunette faite par deux anses grêles anastomosées au cours de l'intervention antérieure, ce qui avait porté une partie du grêle dans l'étage sus-mésocolique. Section de la bride de résection de l'épiploon. Au niveau de la striction il n'existe pas de lésions irréversibles. Fermeture totale. »

Revenant alors à l'étude radiologique de la portion partiellement exclue du grêle, on constate que si le transit s'y fait lentement avec des signes d'atteinte fonctionnelle (œdème, aspect en demi-teinte, aéroiléie, troubles de la segmentation), il n'existe aucun obstacle à ce niveau, ce qui permet d'envisager la suppression de l'anastomose.

Dans ces conditions, et après avis du Professeur SANTY, l'intervention est pratiquée le 14-11-1952, après une préparation par le traitement hépatoprotecteur et antianémique.

Compte-rendu opératoire (Pr SANTY, REPLUMAZ, MICHEL). — Incision médiane sur l'ancienne cicatrice. Péritoine libre ; pas d'adhérences. Les anses intestinales apparaissent parsemées de cicatrices d'aspect granuleux extrêmement nombreuses. Un certain nombre d'anses grêles sont absolument plates et correspondent au segment exclu. On retrouve l'anastomose largement perméable, entièrement flottante, latéro-latérale. Comme on ne découvre aucun obstacle, aucune anse dilatée, qu'il n'existe aucune adhérence cicatricielle, on sectionne l'anastomose et on ferme les deux orifices par points séparés, à la soie, en deux plans. Fermeture habituelle de la paroi.

L'évolution post-opératoire est simple. — L'état hématologique se normalise rapidement, comme en témoignent les bilans successifs :

	G.R.	Hb	C.C.H.M.	Volume corpusculaire
31-III	2.300.000	60 %		
21-IV	3.370.000	70 %	31 %	109
2-VI	4.840.000	80 %	30 %	85

La courbe de Price-Jones se normalise entièrement et pour la première fois disparaît l'anisocytose.

L'hépatomégalie disparaît. Le transit baryté montre que le cœcum s'opacifie en 3 heures. Le calibre des anses, la segmentation et le tonus sont normaux. Il n'existe plus de relief humide (Films 8, 9).

L'électrophorèse par ailleurs montre la normalisation de la formule protéique du sérum.

Actuellement, 14 mois après l'intervention, l'état se maintient excellent, ceci *sans aucun traitement d'entretien*.

OBSERVATION N° 2. (Service du Professeur CROIZAT, 1882 — XVI), *publiée in Lyon Médical. — Anémie mégaloblastique après iléo-transversostomie chez un homme jeune. Diarrhée graisseuse. Guérison de l'anémie par l'hépatothérapie et le traitement martial. Amélioration des signes digestifs par les extraits pancréatiques.*

M. Pel..., 25 ans, cultivateur, hospitalisé le 14 Septembre 1947, présente des *antécédents* tuberculeux nets (mère décédée de tuberculose pulmonaire, pleurésie séro-fibrineuse en 1942). Il a subi en 1943, pour un syndrome de type appendiculaire une laparotomie au cours de laquelle on constate un volvulus du cœcum et des signes vraisemblables d'atteinte tuberculeuse péritonéale. Iléostomie à la Witzel amenant un tel amaigrissement qu'on doit réintervenir en septembre et faire une *iléo-transversostomie latéro-latérale* au bouton. Le malade reprend du poids (22 kg.) mais conserve une diarrhée et des douleurs abdominales.

L'affection actuelle s'est constituée au cours des derniers mois mais la diarrhée graisseuse s'est accentuée et s'est accompagnée de l'apparition d'une anémie importante qui nécessite l'hospitalisation.

A l'entrée : on se trouve en présence d'un malade cachectique (45 kg.) présentant une diarrhée à 4 ou 5 selles décolorées par jour. L'anémie, très faiblement hyperchrome (V.G. = 1,16) est à 1.200/000.

Le médullogramme comporte 20,5 % de mégaloblastes et 29,5 % d'érythroblastes avec déviation de la formule vers les formes jeunes dans l'une et l'autre série.

Il existe une certaine neutropénie (G.R. 6.000. Polynucléaires neutrophiles 32 %).

On note par ailleurs une hyperchlorhydrie gastrique, l'absence de B.K. et de sang dans les selles, une réaction de Triboulet négative. Le transit gastrique ne montre pas d'anomalies.

Un traitement comportant des transfusions, des extraits de foie et de l'acide nicotinique améliore rapidement l'état et le malade sort avec un bilan hématologique subnormal (G. R. : 4 millions), (valeur globulaire : 0,82).

Cette amélioration ne se maintient cependant pas et un an plus tard, en octobre 1949, il doit être à nouveau hospitalisé pour une récédive datant déjà de plusieurs mois.

La diarrhée persiste et si l'aspect clinique est semblable à celui du premier séjour, on est frappé par l'existence de manifestations cutanéomuqueuses importantes du type observé dans les sidéropénies : langue très lisse, spasmes œsophagiens, rhagades, troubles trophiques.

Le bilan hématologique montre alors l'existence d'une anémie mégalo-blastique et macrocytaire compliquée de signes de sidéropénie.

G.R. : 1.490.000

Hématocrite : 14,4 %

Volume corpusculaire moyen : 97 microns cubes

Hémoglobine : 25 % ; V.G. : 1,1 ; C.C.H.M. : 27 %.

Courbe de Price-Jones très modifiée. Si le diamètre moyen reste à 7,9 microns, l'anisocytose est de 14 % avec une déviation standard de 1,11 microns. Elle montre à côté d'une importante population macro-mégalo-cytaire un contingent important de microcytes.

Le myélogramme comporte 37 % d'érythroblastes et 37 % de mégalo-blastes.

Le bilan biologique est assez pauvre. Il n'existe pas d'hypoprotéïnémie, pas de modification des tests hépatiques ; l'hyperglycémie provoquée est normale ainsi que la galactosurie. La prothrombine est abaissée à 50 %, mais se relève rapidement sous l'influence de la vitamine K. Le cholestérol est normal.

Par contre, *l'examen des selles* montre l'existence de nombreuses fibres musculaires non digérées ; il n'y a pas de graisses neutres.

De plus le tubage, après injection de sécrétine, ne retire pas de suc pancréatique et l'épreuve de Trémolières donne un chiffre abaissé à 9 %.

Enfin, il faut noter les modifications de la chronaxie vestibulaire (Chronaxie 5 — rhéobase 120), qui oriente vers la carence vitaminique B1.

Le transit baryté montre l'injection du colon transverse 2 h. 30 après l'ingestion barytée.

L'hépatothérapie, aidée cette fois par l'acide folique et les vitamines B amène une rapide amélioration de l'état hématologique. Mais la diarrhée persiste et est seule améliorée par la prise orale d'extraits pancréatiques.

On peut alors pratiquer une exploration plus complète du tube digestif par l'examen radiologique. Et l'on constate l'existence d'une *fistule jéjuno-transverse* intéressant une anse jéjunale supérieure et le milieu du transverse. La majeure partie de la bouillie passe directement dès la première heure dans le transverse alors que le

reste suit le trajet normal dans des anses de calibre réduit sans segmentation régulière, avec dispersion de la baryte, œdème des plis. Le transit est très lent dans ces anses (Film 6).

On note par ailleurs que, après un certain temps de thérapeutique vitaminique, l'anastomose est plus continente ; l'essentiel du bol suit un trajet normal dans des anses qui présentent encore un relief humide. Mais ce n'est que tardivement, vers la troisième heure, que se fait le passage jéjuno-colique (Films 7, 8).

Eléments cliniques et diagnostiques

On éprouve quelques difficultés en voulant envisager la « maladie des anastomoses » sous l'angle de ses manifestations cliniques. Le petit nombre de cas publiés ne permet pas de faire une étude d'ensemble très précise, et parmi ces observations il en est plusieurs qui apportent peu de précisions. Cependant nous envisagerons en groupant les symptômes les plus fréquents : un syndrome digestif, un syndrome carentiel, un syndrome anémique.

Le syndrome digestif est le plus banal et le mieux connu ; parmi les troubles consécutifs aux anastomoses intestinales, c'est le premier signalé. Par contre, le syndrome carentiel et le syndrome anémique représentent le point intéressant de cette étude parce que c'est une notion neuve que leur rapport avec un court-circuit du grêle. Un autre élément intéressant réside dans la difficulté du diagnostic : Il s'agit d'une affection qui n'est pas fréquente, voire même très rare ; il faut donc savoir y penser pour la reconnaître et attacher leur véritable importance séméiologique aux antécédents opératoires bien particuliers de ces malades.

SYNDROME DIGESTIF

A) LA DIARRHÉE. — C'est le symptôme le plus constant. Les selles sont le plus souvent très fréquentes (jusqu'à quinze par 24 heures), à la fois diurnes et nocturnes ; elles sont abondantes, décolorées, pâteuses et mousseuses, mais peuvent être franchement liquides. L'expulsion de ces matières n'est pas accompagnée de ténesme ou de faux besoins, mais elles peuvent être irritantes ; elles ne contiennent pas de

glaires et pas de sang : les Weber pratiqués en série sont toujours négatifs. On ne peut pas dire que cette diarrhée soit toujours une stéatorrhée ; les analyses de selles n'ont pas toujours été pratiquées et leur description macroscopique n'est pas souvent convaincante. Le malade de CAMERON n'avait pas de stéatorrhée ; par contre, ceux de BROWN et de BENNET et HARDWICK émettaient des selles renfermant une quantité de graisses importante ; dans nos deux cas les selles étaient manifestement graisseuses. Enfin, il convient de noter que cette diarrhée est aggravée par les régimes riches en graisses et inversement.

B) LE SYNDROME DOULOUREUX ABDOMINAL. — Ces malades souffrent et situent leurs douleurs au creux épigastrique ou dans la F.I.D., ou ne peuvent les localiser avec précision ; elles sont post-prandiales, mais peuvent tout aussi bien survenir sans horaire précis ; leur intensité est très variable, elle va de la simple sensation de gêne aux crises les plus violentes. Des nausées et des vomissements survenant de façon intermittente sont fréquemment signalés.

L'examen de l'abdomen montre peu de choses : un léger ballonnement, une douleur localisée, mais surtout, et cela a une grosse importance comme nous le verrons plus loin, l'inspection permet de constater l'existence d'une cicatrice opératoire.

Le syndrome digestif peut à lui seul représenter la symptomatologie et avant que se constituent les divers troubles d'origine carentielle, son intensité peut conduire à un traitement précoce. C'est le cas des malades de ROUX, de PARCHET et d'ESTES.

SYNDROME CARENTIEL

A) Atteinte de l'état général.

L'amaigrissement est chez la plupart des malades très important ; il atteint fréquemment dix à vingt kilogrammes. Les malades de nos observations 1 et 2 étaient cachectiques. Cette perte de poids s'accompagne d'asthénie. Par contre, l'appétit est conservé, souvent augmenté ; la soif est vive, en rapport avec la déshydratation. L'hypotension est habituelle.

De même, *l'hypoprotéinémie est fréquente* : dans notre obs. 1 les protéines totales sont au taux de 56 gr. % ; chez les malades de CAMEROUN et de MAYER, les taux sont respectivement de 4,17 g. % et de 6,3 g. %. Le rapport sérum-albumine-globuline est conservé.

Plusieurs auteurs signalent l'existence d'œdèmes de carence siégeant aux membres inférieurs et à la face.

B) Carences vitaminiques.

Les plus fréquemment observées sont celles portant sur la vitamine B1 et la vitamine K.

Vitamine B.

Les malades éprouvent une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les mains et les pieds (LITTLE, BENNET et HARDWICK) ; on a même pu voir une véritable poly-névrite avec steppage comme dans le béri-béri (URMY). Il existait dans notre observation 2 une modification de la chronaxie vestibulaire qui orientait vers une avitaminose B1.

Vitamine K.

Dans nos deux cas, la prothrombine est à un taux inférieur au taux normal : 58 % et 50 % ; elle revient rapidement à la normale lorsqu'on administre au malade de la vitamine K. Chez la malade de Cameroun le dosage de prothrombine donnait un chiffre normal : les autres observations n'en font pas mention et d'ailleurs ne signalent aucune hémorragie.

C) . Carence calcique.

Deux auteurs signalent des crises de tétanie chez leurs malades. Chez celui de BENNET et HARDWICK : crise de tétanie ; signes de TROUSSEAU et de CHWOSTECK positifs, hypocalcémie ; il s'agissait d'une anastomose haute, jéuno-colique, avec stéatorrhée. Chez celui de MAYER, on avait constaté bien avant la crise de tétanie l'existence des signes de TROUSSEAU et de CHWOSTECK, il y avait une hypocalcémie à 68 mg. et l'anastomose iléo-colique excluait une partie importante du grêle.

Ces faits sont à rapprocher des constatations faites par WEST et TODD alors qu'ils étudiaient l'absorption du calcium

chez des malades ayant subi des résections intestinales importantes. Ils ont constaté que 80 % des selles étaient formés d'acides gras, et que le rapport des graisses fécales au calcium fécal était constant. Ainsi la perte de calcium pourrait être expliquée par la formation de savons calciques insolubles : la tétanie ne surviendrait que lorsqu'il existe une stéatorrhée.

STÉATOSE HÉPATIQUE (OBS. 1).

Le foie de cette malade était très hypertrophié, mou, non douloureux. Le laboratoire nous montrait un coefficient de MAILLARD à 32 et des réactions de floculation moyennement troublées : TAKATA + ; HANGER + +. La ponction biopsie du foie révélait l'existence d'une stéatose.

Sous l'influence du traitement hépato-protecteur, on assistait à une régression de l'hépatomégalie, et à une normalisation des réactions de floculations : le coefficient de MAILLARD retombe à 9.

SYNDROME ANÉMIQUE.

L'anémie se manifeste par la pâleur de la peau et des muqueuses labiales, buccales, conjonctivales. Elle est fréquente, on la retrouve dans la plupart des observations : (BARKER et HUMMEL, BROWN, BOMPART, BENNET et HARDWICK, CAMEROUN, CHRISTOPHER, LITTLE, URMY), et nos observations. Cette anémie est de type et d'intensité variables.

Le chiffre des G.R. se situe volontiers entre un et deux millions avec macrocytose, anisocytose, et poikilocytose. Il s'agit le plus souvent d'une anémie hyperchrome. La leucopénie est fréquente.

En somme, le type le plus fréquemment décrit est celui d'une anémie macrocytaire hyperchrome. Mais en réalité il s'agit d'une anémie de caractères mixtes, dimorphe : ceci est objectivé par la courbe de Prices Jones et la baisse de la C.C.H.M. Chez nos deux malades à côté d'un nombre important de macrocytes, il existe un important contingent microcytaire ; ceci explique la faible augmentation des dimensions moyennes.

L'aspect de la moelle osseuse a été peu étudié ; BARKER et HUMMEL, CAMEROUN notent l'existence d'une moelle

riche, active, hyperplasique, avec présence de mégalo blastes. (2 % chez le malade de BARKER et HUMMEL, 12 % chez celui de CAMEROUN). Dans nos observations le myélogramme montre une importante mégalo blastose : 25 % dans obs. 1 et 20,5 % dans obs. 2. La moelle apparaît extrêmement riche : il existe un trouble de la maturation avec prédominance des formes jeunes ; il existe de nombreuses mitoses.

Le tubage gastrique donne des résultats très variables, tantôt le taux d'acide chlorhydrique est normal, tantôt il y a hypochlorhydrie mais l'acidité normale apparaît après injection d'histamine. Le malade de l'obs. 1 présentait une achlorhydrie complète avant et après histamine, par contre celui de l'obs. 2 présentait une hyperchlorhydrie. La gastroscopie ne semble pas avoir été pratiquée, aucun auteur n'en faisant mention.

On ne trouve pas de symptômes évoquant le syndrome neuro-anémique.

Les lésions de la muqueuse buccale et rhinopharyngée sont fréquemment signalées. C'est là d'ailleurs une des causes qui peuvent amener les malades au médecin. En effet ils se plaignent de brûlures au niveau de la langue, du pharynx, de l'œsophage ; (BENNET et HARDWICK, BROW, CAMEROUN, LITTLE, URMY, (Obs. 1). L'examen met en évidence une langue rouge ; l'atrophie qui est fréquente est en général de degré modéré.

Ainsi se trouve réalisé un tableau clinique groupant des signes digestifs, des symptômes évoquant une origine carentielle, et d'autres évoquant une anémie grave. Chacun de ces éléments peut d'ailleurs occuper une place prépondérante et attirer seul l'attention.

L'anémie mégalo blastique peut faire penser à la maladie de BIERMER, mais en fait plusieurs points doivent être retenus :

Alors que la maladie de BIERMER se voit dans la deuxième moitié de la vie, les troubles relevant des court-circuits intestinaux intéressent des individus jeunes. De nombreux auteurs y insistent : BARKER et HUMMEL notent que le nombre de jeunes est important par rapport à la véritable anémie pernicieuse ; un des malades de STRAUSS avait 8 ans, ceux

de BROWN, LITTLE et MAYER avaient respectivement 21, 28, et 17 ans. L'âge de nos patients était de 37 ans (obs. 1) et de 25 ans (obs. 2).

De plus, même si l'importance des troubles digestifs pouvait évoquer une maladie de BIERMER à forme intestinale, la courbe de PRICES JONES montrant le caractère dimorphe de l'anémie plaiderait dans un sens opposé.

D'autre part, et c'est là un argument important, cette anémie ne réagit pas, ou faiblement, à la vitamine B 12, alors qu'elle est sensible à l'acide folique ainsi que les anémies nutritionnelles.

Enfin ces malades sont d'anciens opérés ; le plus souvent ils ont subi plusieurs interventions pour épisodes occlusifs, la cicatrice opératoire a donc une valeur indiscutable. L'interrogatoire devra fouiller leurs antécédents dans ce sens. Il faudra faire préciser, et c'est là une notion capitale, mais souvent difficile à obtenir, le nombre d'interventions, la ou les réinterventions pour occlusion ; ceci est d'autant plus important qu'il n'est pas toujours possible de se procurer les protocoles opératoires.

Mais le plus souvent, principalement lorsque la stéatorrhée est nette, on est porté à faire le diagnostic de sprue. En effet, la diarrhée, les troubles carentiels, l'anémie, évoquent bien cette maladie d'étiologie encore mystérieuse, car tous ces signes sont ceux de la sprue, et n'attirent pas spécialement l'attention sur l'existence d'une anastomose intestinale. Pour faire le diagnostic de « maladie des anastomoses », lorsqu'on se trouve en présence d'un tel ensemble de symptômes, ils faut penser à la valeur importante de l'association : « Syndrome de Sprue » — cicatrices d'interventions abdominales. L'examen radiologique de l'intestin grêle apportera d'ailleurs des renseignements capitaux concernant l'existence du court-circuit intestinal.

Etude radiologique

Le diagnostic radiologique des affections de l'intestin grêle présente de nombreuses difficultés ; si des progrès ont été réalisés dans ce domaine ces dernières années, il n'en demeure pas moins que l'examen du grêle demande beaucoup de soins. L'étude des anastomoses n'échappe pas à cette règle, son examen est particulièrement complexe, et surtout, les aspects réalisés sont souvent trompeurs, comme on peut en constater facilement à la Société de Radiologie MM. M. GIRAUD, PINET, et ANJOU.

Nous ne voulons pas reprendre ici l'analyse détaillée des méthodes d'examen radiologique du grêle et faire leur critique. Mais il nous semble utile, avant d'envisager les différents problèmes posés par les anastomoses, de noter les points importants de technique qui permettent d'obtenir le maximum de renseignements.

TECHNIQUE RADIOLOGIQUE

La préparation du malade a un rôle capital ; c'est là un fait admis par tous les auteurs. Le patient se présentera à l'examen, à jeun depuis la veille au soir, sans avoir bu ni fumé. Tout médicament sera supprimé. De plus, il faut avant de commencer l'examen, lui expliquer la benignité de l'examen afin d'éliminer tout facteur psychique.

Le produit utilisé sera du Sulfate de Baryum pur, dilué dans l'eau ou le sérum physiologique, donné à la température de la pièce. Dans sa thèse inspirée par M. BUFFARD, l'auteur insiste sur la nécessité d'une préparation proche de

l'istonic, de façon à ne pas créer des images anormales chez des sujets allergiques.

La méthode utilisée — Méthode du repas baryté simple — est une méthode standard. Elle consiste en l'ingestion de 150 gr. de la préparation à base de Sulfate de Baryum pur, en une fois. Ce procédé est simple, physiologique, c'est celui qui est habituellement employé dans le service du Dr. GIRAUD ; on l'a utilisé pour l'étude des malades de nos observations. La progression de la baryte est suivie en radioscopie, et la série de films est prise suivant la rapidité de progression du bol baryté, à intervalles réguliers. Les clichés sont développés immédiatement, comparés avec les données de la radioscopie, de façon à pouvoir orienter l'examen sur la partie la plus intéressante.

D'autres méthodes ont été proposées. Ce sont, en particulier des méthodes d'accélération destinées à restreindre la longueur du transit du grêle.

Mais il s'agit là de procédés non physiologiques qui ne permettent pas l'étude des troubles fonctionnels de l'Intestin grêle.

Cependant, en tant que complément d'un examen standard qui aura rendu vraisemblable l'existence d'une fistule intestinale, l'utilisation du tube de MILLER-ABBOTT — dont l'emploi a été préconisé par PORCHER dans l'étude des lésions localisées du grêle — permettra l'injection de baryte près de la lésion, et son étude précise.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES ANASTOMOSES

Pour étudier les différentes images pathologiques créées par les anastomoses de l'intestin grêle et le court-circuit qui en résulte, nous envisagerons successivement : les troubles fonctionnels visibles au niveau du grêle et qui attirent souvent l'attention, puis les signes qui font évoquer l'existence du court-circuit intestinal, enfin les signes directs : visualisation de l'anastomose, très délicate, même avec l'utilisation de techniques spéciales.

SIGNES FONCTIONNELS

Ils sont souvent très importants, et frappent à la lecture des clichés. Il existe des modifications du tonus, des plis, et du contenu intestinal. Les anses sont atones, le calibre est augmenté, il n'y a pas de segmentation, et le péristaltisme est lent. On note l'existence de plis œdémateux et flous, élargis, grossièrement dessinés. La présence de liquide qui dilue la baryte, réalisant l'aspect de relief humide, et d'air qui donne des images en double contraste des anses, traduit la stase : ces images sont souvent très nettes.

De fait, lors d'un examen rapide, non averti, cet ensemble de signes qui traduit la souffrance fonctionnelle des anses court-circuitées, fait penser à un « syndrome d'insuffisance fonctionnelle du grêle », comme on peut le voir dans la sprue, et masque l'existence de la fistule. De même que pour le tableau clinique, devant des images radiologiques du type sprue, il faut penser à l'existence d'une fistule du grêle par anastomose, lorsque l'interrogatoire, les symptômes, des cicatrices abdominales d'interventions antérieures, permettent d'évoquer cette étiologie. On recherchera alors la présence de signes indirects.

SIGNES INDIRECTS

Ces signes sont précieux, ils attirent l'attention en mettant en évidence un trajet anormal de la baryte.

Il y a lieu de mettre au premier rang la visibilité anormalement précoce sur les films, du cæcum ou d'une partie du colon, imprégnés par une partie de l'index opaque. Ceci est surtout net dans le cas d'anastomose iléo-colique. Le reste de la baryte progresse suivant la voie habituelle, souvent dans des anses en rétention, dilatées, et la progression peut être lente.

Un autre signe important est constitué par l'absence d'imprégnation d'un quadrant de l'abdomen suivant la répartition habituelle. On sait en effet que si le siège des anses

grêle est variable, on peut, avec la plupart des auteurs, considérer trois segments différents : Le premier tiers du grêle, comprenant le jéjunum, est situé dans le quadrant supéro-gauche de l'abdomen ; le deuxième tiers du grêle, comprenant la fin du jéjunum et la majeure partie de l'iléon est situé à gauche de l'ombilic, parallèlement à la colonne ; le troisième tiers du grêle qui groupe les dernières anses iléales, repose dans le petit bassin. Le fait qu'un de ces quadrants ne s'opacifie pas doit donc attirer l'attention. Et si des variations morphologiques existent, tant dans la longueur du grêle que dans la répartition topographique des anses, ce signe qui n'est pas caractéristique, a cependant le mérite d'attirer l'attention.

L'imprégnation successive d'anses habituellement espacées, doit aussi attirer l'attention. Alors que normalement, sur les films, la transition entre le jéjunum et l'iléon se fait progressivement, il peut y avoir absence de transition entre les anses jéjunales et iléales. On passe brusquement de l'aspect en « feuilles de fougère » à un aspect iléal, sans plis.

Ces signes indirects sont obtenus avec la technique Standard. Ils peuvent permettre à eux seuls de faire le diagnostic de fistule du grêle. Il reste à visualiser la fistule, et ceci est parfois très difficile.

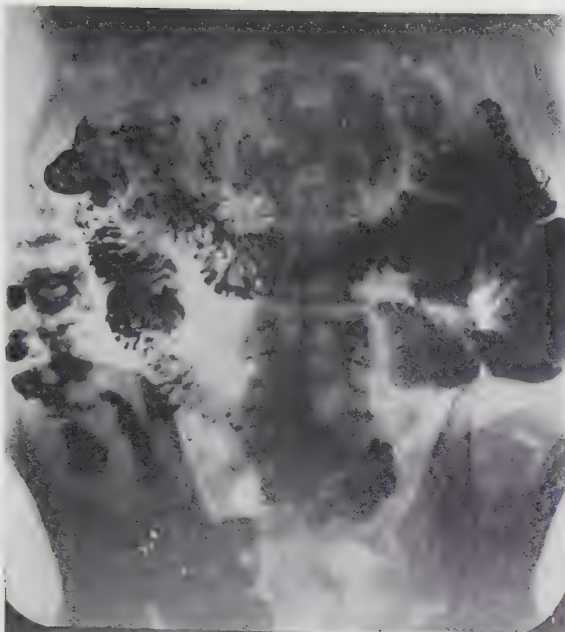
SIGNES DIRECTS

Ils nécessitent la mise en œuvre de procédés particuliers :

— Le lavement baryté, dans le cas de fistule iléo-colique, avec l'insufflation ou l'hyperpression douce, est d'un grand secours.

— Le tube de Miller-Abbott permet d'injecter de la baryte au voisinage de l'anastomose, et facilite sa mise en évidence. Cette méthode est surtout utile dans le cas d'anastomose jéjuno-iléale.

— Dans nos observations, nous avons noté que le traitement vitamínique atténue les troubles fonctionnels et permet une étude anatomique plus facile.



FILM 1. — Mme Ec..., *Anastomose jéjuno-iléale avec anémie.* — Transit : film de 2 h. Anses jéjunales anormales : œdème des plis, dilution de la baryte. En même temps, imprégnation de la dernière anse iléale et du côlon ascendant, traduisant l'existence d'une anastomose jéjuno-iléale qui siège au niveau de la fosse iliaque droite.



FILM 2. — Mme Ec..., *Anastomose jéjuno-iléale (même malade).* — Transit : film de 3 h. Anses jéjunales inférieures court-circuitées anormales ; dilution de la baryte, atonie.



FIG. 3. — Mme Ec..., Anastomose jéjuno-iléale (même malade). — Transit : film de 4 h. Anses iléales court-circuitées. Atonie des anses ; aéro-iléie importante.



FIG. 4. — Mme Ec..., Anastomose jéjuno-iléale (même malade après suppression chirurgicale de l'anastomose). — Transit : film de 2 h. ; aspect normal du jéjunum.



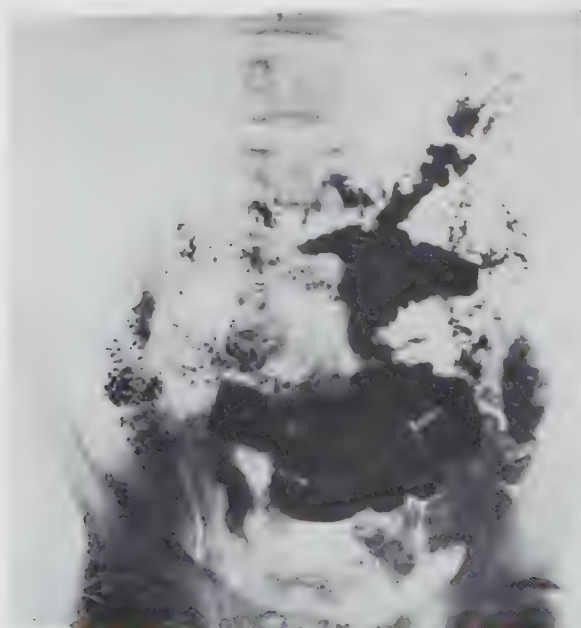
FILM 5. — Mme Ec..., Anastomose jéjuno-iléale (même malade après suppression chirurgicale de l'anastomose). — Transit : film de 5 h. : iléon d'aspect sensiblement normal ; transit encore un peu lent.



FILM 6. — M. Pe..., Anastomose jéjuno-colique. -- Transit : film de 1 h. La moitié gauche du côlon transverse est déjà imprégnée.



FILM 7. — M. Pe..., Anastomose jéjuno-colique (même malade après traitement par l'acide folique). — Transit : film de 1 h. Il n'existe encore aucun passage dans le côlon transverse.



FILM 8. — M. Pe..., Anastomose jéjuno-colique (même malade après traitement par l'acide folique). — Transit : film de 3 h. La majeure partie du bol continue à cheminer dans le grêle, dans des anses qui présentent quelques anomalies. Imprégnation discrète du côlon transverse.

— Enfin, il faut prendre des films en série, très rapprochés, et effectuer un contrôle radioscopique patient, c'est le point capital.

C'est ainsi que dans l'observation 1, on est arrivé à voir une tache persistante entre deux anses accolées au niveau de la F.I.D., dont l'une présentait le dessin muqueux des anses jéjunales et l'autre l'aspect habituel des anses iléales.

Cette étude radioscopique et la prise de séries de clichés sont très importantes, car elles permettent de rapporter les troubles envisagés à leur vraie cause.

En effet, il ne faut pas se hâter de rattacher les images que nous avons signalées à l'existence d'une fistule intestinale. Ceci est particulièrement vrai pour les signes indirects. Il peut s'agir d'un hypertransit d'origines diverses, allergique en particulier. CROZET cite, d'une part un malade de ZIMMER, chez qui trois minutes après l'ingestion de la bouillie, la tête du produit opaque atteint le cæcum alors que la queue du transit progresse très lentement, et d'autre part le cas d'un malade du Dr BUFFARD, dont il apporte l'observation dans sa thèse, et chez lequel la bouillie atteint le cæcum moins de vingt minutes après que la première bouchée ait pénétré dans le grêle, et à trente minutes l'estomac contient encore de la bouillie et le colon ascendant est plein.

On voit donc avec quel soin il faut étudier les films avant d'affirmer l'existence d'une fistule du grêle. L'étude radiologique ne doit pas être isolée, mais les documents qu'elle apporte doivent être comparés avec ceux apportés par l'étude clinique : antécédents, symptômes, examen de l'abdomen, étude biologique. Ceci est particulièrement vrai dans le cas des anastomoses intestinales ou *s'intriquent et se masquent comme nous l'avons vu les signes fonctionnels et les signes organiques*, étant donné les aspects trompeurs qui peuvent être sur les films.

Comme l'a écrit DE BUSSCHER cité par PINET : « L'intestin grêle est un organe éminemment sensible et dont la morphologie physiologique est influencée par toute une série de facteurs extra et intra-intestinaux. L'interprétation de l'image radiologique ne se fera pas sur la vue des films du grêle mais après une étude complète du patient. »

Pathogénie

Sans vouloir résoudre les problèmes qui se posent à propos de la « Maladie des anastomoses », nous voudrions, d'une part exposer les diverses théories qui ont été émises, et d'autre part insister sur certains points autour desquels se fait l'unanimité.

La production de toxines microbiennes dans une anse exclue est la théorie la plus ancienne pour expliquer les divers troubles constatés, et en particulier l'anémie.

Le premier, FABER attira l'attention sur l'association anémie pernicieuse et sténose du grêle ; il suggéra que l'anémie était due à une substance toxique provenant du contenu stagnant de l'intestin. Cette idée fut développée par MEULENGRACHT qui pensait que la substance toxique est produite par les bactéries pullulant dans l'intestin.

SEYDERHELM, LEHMANN et WICHELS confirment cette façon de voir en se basant sur leurs expériences chez le chien ; ils constatent que lorsque l'anémie ne se développe pas chez les animaux qu'ils ont opérés, il n'y a pas de germes dans l'intestin au-dessus de la sténose. HORSTER a fait les mêmes constatations.

CAMERON, WATSON et WITS ont pratiqué des anastomoses latérales du grêle chez le rat avec formation d'un cul-de-sac, et ont admis l'hypothèse que l'anémie obtenue chez ces animaux est due à ce que les matières stagnantes dans les anses empêchent la formation, l'absorption ou l'utilisation des principes hémopoïétiques.

De leur côté, TOON et WANGENSTEEN, administrant de l'auréomycine à des rats porteurs d'anastomoses avec exclusion d'un segment du grêle, constatent que ces animaux ne

présentent aucun trouble alors que l'anémie se développe chez les sujets ayant subi la même préparation, soumis au même régime, mais ne recevant pas d'antibiotique. Ces auteurs ne se hâtent cependant pas de conclure et pensent que le mécanisme exact par lequel l'anémie est produite n'est pas pour autant défini.

L'on peut rapprocher de ces travaux ceux de WAKERLIN et BRUNNER qui concluent à la présence chez les Biermeriens d'un facteur toxique, exerçant ses effets sur la croissance érythroblastique et qu'ils ont mis en évidence dans l'urine.

Mais en fait l'on est obligé de penser que ces micro-organismes, dont le rôle pour certains paraît primordial, peuvent agir autrement que par la production de toxines. Et il n'est pas interdit d'envisager qu'ils utilisent pour leur croissance les substances énergétiques dont l'organisme a besoin.

Ceci nous amène à envisager le rôle de la carence dans les manifestations de la « maladie des anastomoses ».

La simple étude des observations qui montrent une gamme étendue d'anomalies métaboliques, apporte des preuves dans ce sens. De plus, plusieurs arguments viennent plaider en faveur de la carence qui paraît logique après l'exclusion fonctionnelle d'une partie du grêle.

Les résections chirurgicales de cet organe peuvent en effet créer des troubles semblables à ceux que nous avons envisagés. Un malade de COSH qui avait subi l'ablation de la partie inférieure du jéjunum et de l'iléon survécut un an avec une diarrhée persistante et abondante et mourut après avoir eu des crises de tétaniques très violentes. HERNANDO rapporte un cas de sprue après résection de l'iléon. Le malade de FOURMANN et SPRAY présentait des troubles semblables avec en plus une anémie mégaloblastique. WINTROBE décrit les signes cliniques et hématologiques de la sprue chez un homme à qui l'on avait fait une résection importante de l'intestin. Récemment NOCKER, cité par PINET, donne une revue d'ensemble des cas de résection étendue du grêle publiés, et insiste sur la mauvaise tolérance et la mauvaise résorption des graisses, dont l'absorption, toujours plus lente et plus difficile que celle des hydrates de carbone, exige une plus grande surface d'intestin grêle. M. BUFFART cite à ce sujet les travaux de BAUME et FLASDORF, et l'observation

de RYTLE et GLATZEL concernant une anémie associée à la résection de 1 mètre 80 d'intestin grêle.

Parallèlement à ces observations cliniques, il convient de noter que plusieurs expériences apportent des conclusions semblables. STEN cité par M. M. PATEL dans sa thèse conclut que la résection de plus de un tiers d'intestin expose le chien à succomber par insuffisance de la digestion et de l'absorption intestinale. Il semble bien que la carence intervient pour une certaine part dans la genèse de la maladie des anastomoses, et cette conception permet d'expliquer certains faits :

A) Les troubles sont d'autant plus importants que l'anastomose siège plus haut et par conséquent que le segment d'intestin court-circuité est plus long. Le malade de l'obs. 1 porteur d'une anastomose jéjuno iléale excluant la majeure partie du grêle, présente des anomalies biologiques plus importantes que celui de l'obs. 2 porteur d'une iléo transversostomie, et qui ne présente, à part l'anémie mégaloblastique et l'amaigrissement, que de petits signes de carence en vit. B1 et K. Cette même constatation est faite par BOMPART qui pense que les troubles observés sont d'autant plus fréquents et plus graves que la dérivation siège plus haut sur le grêle. De même, WATSON, CAMEROUN et WITS ont noté, que lorsqu'ils ont pratiqué des anastomoses chez le rat, que, pour provoquer une anémie notable, il faut que l'anastomose soit faite à la partie supérieure ou au moins au milieu de l'intestin grêle.

B) L'anémie que nous observons à la suite des court-circuits intestinaux est une anémie de type mixte : 1) le caractère des anémies par carence a été souligné par M. P. CROIZAT qui a écrit, envisageant les divers types d'anémies mégaloblastiques : « voisines des précédentes (anémies macrocytaires de nutrition, type LUCY WILS), sont les anémies que l'on peut observer dans les affections où existe un trouble du transit ou de l'absorption intestinale. C'est dans ce cas que peut s'associer à l'anémie pernicieuse, une anémie ferriprive à un degré plus ou moins net ».

C'est le cas de nos observations, ou l'anémie présente ce caractère dimorphe. Le malade de l'obs. 2 à même présenté

lors d'une rechute un tableau d'anémie hypochrome microcytaire.

C) Enfin la stéatose hépatique telle qu'on la trouve dans l'obs. 1 réagissant très favorablement au traitement hépato protecteur se rapproche beaucoup de l'hépatite diététique, maladie d'origine carentielle décrite dans les régions tropicales.

Sans vouloir et surtout sans pouvoir conclure à cause de l'absence d'arguments décisifs, il est permis de penser que l'origine de ce syndrome est mixte, et que si le rôle de la carence paraît évident, il n'en reste pas moins que l'anastomose peut créer une stase dans l'anse court-circuitée, stase qui est objectivée par la radiologie.

M. C. DEBRAY et coll. pensent « que le mécanisme de l'anémie macrocyto-macroblastique avec tendance à la leuconeutropénie est des plus obscurs : il ne peut être question d'hémolyse (par les toxines bactériennes de la dilatation sus stricturale) puisque les réticulocytes et la bilirubine indirecte sont normaux. Certains auteurs ont accusé le rôle de cette infection locale sur la sécrétion elle-même du facteur intrinsèque gastrique : l'épreuve de SINGER positive prouve qu'on ne peut accuser ce mécanisme. Nous pensons plutôt à une anémie de carence : soit carence d'absorption (des facteurs anti-anémiques et des vitamines), soit carence d'apport causée par l'anorexie et une digestion peut-être insuffisante des différents aliments ». Ces auteurs citent en faveur de la dernière hypothèse : l'amaigrissement, le caractère hyperchrome de l'anémie, la leuconeutropénie, et les résultats expérimentaux qu'ils ont obtenus chez le rat par des sténoses du grêle : Anémie de type hypoplasique (rappelant celle que donne l'intoxication sulfamidique et que guérit l'acide folique et celle que provoque l'intoxication par l'anti-acide folique.

Le rôle de la carence, s'il paraît certain, peut cependant être relativement amoindri, et l'on est en droit de se demander si les lésions anatomiques et fonctionnelles créées par la carence ne l'aggravent pas secondairement, et s'il ne se forme pas ainsi un véritable cercle vicieux.

En effet BOMPART a noté une atrophie des éléments glandulaires de l'iléon semblable à celle que l'on trouve dans la

sprue et l'étude radiologique du grêle chez nos malades montre que la part des troubles fonctionnels est importante et qu'ils sont notablement améliorés par le traitement vitaminique.

Il est enfin intéressant de rapprocher les troubles en rapport avec l'existence d'une anastomose intestinale, d'autres syndromes provoqués par l'exclusion d'une partie ou de la totalité de l'intestin grêle, mais par une anomalie anatomique différente, spontanée ou provoquée.

Dans le cas des *fistules gastro-jéuno-coliques* les lésions anatomiques dominent la scène avec leurs répercussions : hémorragies, reflux du contenu colique dans le jéjunum. L'exclusion fonctionnelle du grêle passe le plus souvent au second plan ; il en est de même pour les fistules duodéno-coliques. Cependant FAIRLEY, DE RIVAS, POMFRET et KILNER, signalent que les fistules G.J.C. peuvent dans certains cas simuler la sprue. POMFRET et KILNER rapportent les observations de trois malades qui ont été dirigés vers un service de maladies tropicales ; ils présentaient : des ulcérations buccales, une glossite, une diarrhée caractéristique, et une anémie macrocytaire. Le diagnostic fut fait chez l'un des malades à cause de l'apparition de vomissements fécaloïdes, et chez les deux autres par le repas coloré et le lavement baryté. D'autre part chez une malade observée dans le service du Pr. CROIZAT (1), et qui était porteuse d'une fistule G.J.C., l'examen anatomo-pathologique du foie a montré l'existence d'une stéatose diffuse dont l'origine carentielle est très vraisemblable. En effet HILLEMAND et ses collaborateurs ont rapporté plusieurs cas de fistules G.J.C. où le traitement chirurgical amena la guérison et la rétrocession de la stéatose hépatique et de tous les troubles observés.

Les gastro-iléostomies et les gastro-cœcostomies résultats d'erreurs chirurgicales, réalisent un syndrome semblable à la « maladie des anastomoses ». CASTLETON et BAILEY, BOICE, CLAVEL, PEYCELON, SHERWIN, SUN, en signalent plusieurs cas où l'on note l'existence de diarrhée, d'amaigrissement, d'œdèmes, d'anémie macrocytaire, de tétanie, et de signes évoquant des carences vitaminiques diverses. Par contre un malade observé dans le service du Pr. CROIZAT (1) n'a

(1) Observation in *Thèse de PINET*.

pas présenté de syndrome de dénutrition après une gastro-iléo-anastomose pendant 12 ans, et c'est l'apparition de douleurs causées par la présence d'un ulcère peptique qui amena l'hospitalisation. En effet MICHELS et BROWN insistent sur le fait qu'il y a une nette différence dans l'intensité des symptômes observés suivant qu'il y a eu ou non résection gastrique. Dans le premier cas les troubles apparaissent avec le maximum d'intensité, dans le second tout dépend de la perméabilité du pylore et certains malades ne se plaignent de rien. C'est un phénomène du même genre qui se passe pour les anastomoses intestinales : nombre de celles-ci sont remarquablement supportées, et c'est probablement, comme le font remarquer SANTY et ses collaborateurs, BOMPART, parce que l'anastomose doit cesser rapidement d'être fonctionnelle que la « sprue chirurgicale » est relativement rare.

Conséquences pratiques

Comment doit-on se comporter devant la « maladie des anastomoses », qui, avec ses anomalies métaboliques importantes, sa cause irréversible spontanément, revêt une allure évolutive le plus souvent sévère. Il y a lieu d'envisager d'une part la conduite à tenir lorsqu'une entéro-anastomose au jugé a été pratiquée, et d'autre part la façon dont on doit conduire le traitement d'un syndrome carentiel complexe qui a été rattaché à une anastomose intestinale.

Cependant avant d'aborder l'étude de la surveillance et du traitement de ces troubles, il convient de noter que les faits que nous venons de souligner, influent sur notre jugement vis-à-vis de cette technique de dérivation interne. Le problème du traitement de l'occlusion intestinale aiguë post-opératoire est toujours très discuté. Nous ne voulons pas prendre partie entre les différentes méthodes proposées et pour ou contre l'entéro-anastomose au jugé qui est d'ailleurs une intervention peu pratiquée par les Chirurgiens Lyonnais. Mais une chose est certaine, c'est que les documents apportés montrent que l'avenir de ces opérés est grevé d'aléas. Bien que le plus souvent les résultats immédiats aient donné satisfaction à ceux qui ont pratiqué cette opération, malgré la simplicité et la rapidité de cet acte chirurgical qui en font une intervention de sauvetage mais une intervention aveugle, malgré l'éventualité relativement fréquente d'obturation spontanée de l'anastomose, nous pensons que les troubles qui peuvent survenir à plus ou moins longue échéance sont trop graves pour qu'on les néglige, et pour qu'on ne les mette pas au passif de cette méthode de traitement de l'O.I.A. post-opératoire.

A) CONDUITE A TENIR DEVANT UN MALADE QUI A SUBI UNE E.A. AU JUGÉ

Dans ce cas la surveillance étroite du malade s'impose. Après lui avoir expliqué la nécessité de se faire suivre, il conviendra de procéder régulièrement à des examens systématiques. A plus forte raison ces examens seront proposés s'il y a une manifestation clinique : diarrhée, baisse de l'état général, amaigrissement, pâleur.

On fera principalement : numération globulaire, formule; dosage d'hémoglobine, dosage des protéines du sang. Au besoin un examen radiologique du grêle pourra préciser l'importance de l'intestin court-circuité et renseigner sur l'intensité des troubles fonctionnels. Ainsi la précocité du dépistage des divers troubles permettra un traitement à leur début et les malades pourront bénéficier du traitement chirurgical dans les meilleures conditions.

Le traitement idéal de la « sprue chirurgicale » consiste en effet en la suppression de l'anastomose et la libération des adhérences sous-jacentes s'il y a lieu. Mais dans la plupart des cas un traitement médical permettant de corriger les principales carences précèdera et suivra l'intervention. Quelquefois il pourra à lui seul amener une disparition des différents symptômes, et il sera très utile lorsque le malade refusera l'intervention (obs. 2).

B) TRAITEMENT MÉDICAL

Le régime alimentaire sera pauvre en graisses, en résidus, et hyperprotidique. On emploiera à la demande :

— La médication anti-anémique : l'acide folique vient au premier rang. Ces anémies par carence réagissent très mal ou même pas du tout à la vitamine B 12 (l'obs. 1 en représente un exemple typique : malgré un traitement d'assaut antipernicieux avec 480 gamma de vitamine B 12 l'anémie s'est aggravée. Par contre l'emploi d'acide folique permet de voir se dessiner dans les jours qui suivent une

nette amélioration). On utilisera aussi la sidérothérapie systématiquement, et à plus forte raison s'il existe des signes hématologiques et cliniques de sidéropénie. La transfusion de sang rendra service dans les cas particulièrement graves. Il convient de noter que quelques auteurs ont employé avec succès l'hépatothérapie : BOMPART, BARKER et HUMMEL, BENNET et HARDWICK, (de même dans l'obs. 2, mais hépatothérapie était associée soit à des transfusions soit à l'acide folique).

— Des facteurs lipotropes et hépatoprotecteur choline, méthionine, hydrolysats de caséine.

— Une vitaminothérapie intensive : vitamines du groupe B, amide nicotinique, vitamine K, vitamine D, acide ascorbique.

— On corrigera les troubles relevant de l'hypocalcémie par l'administration de calcium.

L'amélioration apportée par le traitement médical est très sensible. Dans nos observations les bilans hématologiques successifs en sont très démonstratifs. Mais cette amélioration demande pour persister que l'on continue la thérapeutique sans défaillance, son arrêt se traduisant par une rechute. En cours de traitement, conjointement à l'étude des signes cliniques et biologiques, celle des signes radiologiques permettra de juger de l'efficacité de la thérapeutique.

C) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il consiste essentiellement à rétablir l'anastomose de façon à rétablir le fonctionnement intestinal normal. On interviendra sur des malades bien préparés par le traitement médical préalable. Auparavant un examen radiologique aura montré l'état des anses court-circuitées, leur perméabilité, et permettra de juger de la possibilité de la désanastomose : cependant, si l'examen des clichés n'apporte pas d'argument en faveur du rétablissement du circuit intestinal, ce n'est pas une raison suffisante pour refuser d'intervenir.

Les résultats sont excellents. L'obs. 1 en témoigne : les bilans hématologiques et biologiques se normalisent rapidement, l'hépatomégalie disparaît, et *ceci sans aucun traitement d'entretien*. ESTES CHRISTOPHER, URMY, ROUX, BENNET et HARDWICK, ont obtenu avec la désanastomose des guérissons complets.

Les malades de LITTLE et de CAMERON ont eu besoin d'un traitement d'entretien après l'intervention. L'observation « 1 » qui représente un des cas les plus graves parmi ceux qui ont été rapportés, est un des plus beaux succès de la désanastomose. En effet les malades d'ESTES, de ROUX, de PAUCHET, présentaient seulement un syndrome digestif et une perte de poids, sans manifestations biologiques graves, et BOMPART pour diverses raisons n'a pas pratiqué la désanastomose.

En résumé, nous pensons que la surveillance attentive des malades, et un traitement médical bien conduit, doivent préparer l'acte chirurgical qui représente le traitement rationnel de la « maladie des anastomoses » en supprimant sa cause.

CONCLUSIONS

1. — Ce travail rapporte deux observations Lyonnaises recueillies dans les services de MM. les Professeurs P. SANTY et P. CROIZAT, où l'entéro-anastomose « à minima » pratiquée en période d'occlusion a été responsable de l'apparition tardive d'un syndrome carentiel et anémique pseudo Biermérien.

2. — Cliniquement les symptômes observés évoquent la sprue. L'anémie est dimorphe, à la fois macrocytaire et microcytaire comme le montre la courbe de PRICE-JONES ; la présence de mégakaryoblastes dans la moelle osseuse est fréquente. L'existence de cicatrices d'interventions abdominales représente un argument de poids pour l'établissement du diagnostic.

3. — L'examen radiologique de l'intestin grêle montre l'existence de signes fonctionnels qui peuvent égarer le diagnostic ; ils masquent souvent les signes organiques. Il est souvent très difficile d'interpréter ces signes organiques, et leur présence ne permet pas toujours d'affirmer le court-circuit du grêle. C'est pourquoi l'étude des films ne doit pas être isolée, mais conjuguée avec celle du tableau clinique.

4. — Dans une de nos observations la desanastomose avec rétablissement du transit digestif normal a apporté une guérison définitive, en amenant rapidement la rétrocession des troubles biologiques.

5. — Sans discuter de la valeur immédiate de l'entéro-anastomose pratiquée au jugé, dans le traitement des occlusions secondaires post-opératoires, les faits rapportés constituent un argument de poids à mettre au passif de cette mé-

thode du fait des aléas éloignés que comporte le court-circuit digestif ainsi créé.

6. — L'apparition tardive d'un grave syndrome carentiel complexe implique la nécessité de suivre étroitement l'état biologique et sanguin des malades ayant subi une telle intervention, et la nécessité d'une thérapeutique chirurgicale de desanastomose lorsqu'elle est techniquement possible.

Le Doyen,

H. HERMANN

Le Président de la Thèse,

SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Février 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALTHAUSEN T. L. and DOIG R. K. — Digestion and absorption after massive resection of the small intestine. Recovery of the absorptive function as shown by intestinal absorption test in two patients, and a consideration of compensatory mechanisms. *Gastro-Enterology*, **16**, 120, 1950.
- ASTRUC H. — Contribution à l'étude des diarrhées graisseuses idiopathiques. (A propos de trois cas de Sprue nostras). *Thèse Lyon*, 1951.
- AUTEFAGE M., rapport OKINCZYK J. — Occlusion intestinale aiguë après ablation de l'appendice. Anastomose iléo-colique. Guérison. *Mémoires Société Chirurgie*, 402, 1924.
- BARKER W. H. and HUMMEL H. E. — Macrocytic anemia in association with intestinal stricture and anastomoses. *Bulletin John Hopkins Hospital*, **64**, 215, 1939.
- BARRIT D. W. — Stéatorrhée secondaire à l'anastomose gastro-iléale. *The Lancet*, **263**, 1952.
- BELING C. A., and RUSSOMANNO P. J. — Inadvertent gastro-cecostomy. *Amer. Journ. Dig. Dis.*, **19**, 115-116, 1952.
- BENNET T. I. and HARDWICK C. — Chronic jejuno-ileal insufficiency. *The Lancet*, **2**, 381, 1940.
- BERTRAND P. et CREYSSSEL J. -- *Traité de Thérapeutique chirurgicale*. Doin, 1951.
- BERTRAND P. et MATHIEU J. — Sur les occlusions aiguës du grêle. *Lyon Chirurgial*, **39**, 520, 1944.
- BJERKELUND Ch. Juel and HUSEBYE Ole W. — The clinical and roentgenological findings in steatorrhea of varying etiology. *Amer. Journ. of Digest. Diseas.*, **17**, 139-149, 1950.
- BOICE L. — Gastroileostomy. *Amer. Journ. Røentgen and Radium-therapie*, **66**, 601-602, 1951.
- BOLOT F., rapport ROUX M. — A propos de vingt observations d'O.I.A. post-opératoires de l'intestin grêle. *Mémoires Académie Chirurgie*, **8**, 19 nov. 1952.
- BOMPART H., rapport QUENU J. — Avantages de l'entéro-anastomose dans les formes d'occlusions post-opératoires réopérées au stade de ballonnement. *Mémoires Académie Chirurgie*, **67**, 412-419, 1941.
- BOMPART H. — A propos de l'occlusion post-opératoire précoce. *Mémoires Académie Chirurgie*, **77**, 525-526, 1951.
- L'avenir des anastomoses intestinales établies en période d'occlusion. Forme chirurgicale du syndrome Sprue. *Mémoires Académie Chirurgie*, **78**, 419-423, 1952.

- BOSSON P. — Syndromes anémiques et érythrocytométrie. *Thèse Lyon*, 1951.
- BOVEN N. — Massive resection of Small intestine. *Amer. Jour. of Surg.*, **58**, 1942.
- BROHEE G. — La radiologie de l'intestin grêle normal et de l'intestin grêle pathologique. *Journal Belge de Gastro-entérologie*, **5**, 248-256, 1937.
- BROWN A. — Stéatorrhée et glossite après une iléo-colostomie. *British Medical Journal*, **4**, 1073-1076, 1949.
- BUCAILLE M. — Fistules duodéno-coliques. *Archives Mal. App. Dig.*, **6**, 643-66, 1952.
- BUFFART P. et CROZET L. — Contribution à l'étude de la valeur de la radiologie dans le diagnostic des affections allergiques du grêle. *Lyon Médical*, **18**, 274-299, 1952.
- BUFFART P. et CROZET L. — Intestin grêle et carence en facteur B : un essai de radiologie sur le syndrome d'insuffisance du grêle. *Journal de Radiologie*, **33**, 363-370, 1952.
- BUTT H. R. and WATKINS C. M. — Occurrence of macrocytic anemia in association with lesions of the bowel. *Ann. Inter. Med.*, **10**, 222, 1936.
- CACHERA R. — Contribution à l'étude de la Sprue non tropicale. *Arch. Mal. App. Dig.*, **38**, 668-681, 1949.
- CAMERON G., WATSON G. M., WITTS L. J. — The experimental production of macrocytic anemia by operations on the intestinal tract. *Blood*, **4**, 803, 1949.
- CAMERON G., WATSON G. M., WITTS L. J. — The clinical association of macrocytic anemia with intestinal stricture and anastomosis. *Blood*, **4**, 793, 1949.
- CASTLETON and BAILEY. — Syndrome following gastro-ileostomy. *Amer. Jour. of Surg.*, **79**, 736-739, 1950.
- CATTAN R. — Introduction à l'étude des stéatorrhées. *Semaine des Hôpitaux*, 22 nov. 1953.
- CHRISTOPHER F. — Vicious jeuno-colostomy with chronic ileo-obstruction. *Amer. Journ. of Surg.*, **29**, 124, 1935.
- CLAVEL C. — Statique d'occlusion du grêle. *Lyon Chirurgical*, **39**, 536, 1944.
- CLENAHAN J. F. and FISCHER B. — Physiologic effect of massive small intestinal resection and colectomy. *Amer. Journ. of Surg.*, **79**, 684, 1950.
- COLEMAN and BENNET. — Massive intestinal resection. *Amer. Journ. of Surg.*, **59**, 429, 1943.
- COSH J. A. — Tetany after extensive gut resection. *The Lancet*, **2**, nov. 1944.
- CREYSSEL R., REPLUMAZ P. R., PINET F., BOSSON P., PAYEN P. — La Sprue chirurgicale. L'anémie mégalo-blastique carentielle des anastomoses intestinales. *Revue Lyonnaise de Médecine*, **2**, 189-197, 1953.
- CROIZAT P. et REVOL L. — Sang et intestin grêle. *Arch. Mal. App. Diges.*, **38**, 605-635, 1949.
- CROIZAT P., CREYSSEL R., FRANÇOIS R., MOREL P. — Deux cas d'anémie mégalo-blastique non biernérienne. *Lyon Médical*, **183**, 97, 1950.

- CROZET L. — Les réactions allergiques de l'intestin grêle. *Thèse Lyon*, 1951.
- CUFFEL R. — Contribution à l'étude du traitement de l'occlusion post-opératoire. L'entéro-anastomose à la demande, ses résultats immédiats et lointains. *Thèse Paris*, 1943.
- DEBRAY C., PERGOLA F., MATHÉ G., LAUMONIER R. — Anémie par sténose et dilatation jéjunale consécutives à des anastomoses chirurgicales. *Arch. Mal. App. Dig.*, **38**, 1133, 1949.
- DEBRAY C., PERGOLA F., MATHÉ G., MADELAINE P. — Etude préliminaire sur les anémies expérimentales par sténose du grêle chez le rat. *Arch. Mal. App. Dig.*, **38**, 1136, 1949.
- DESJACQUES R. — Chirurgie de l'intestin grêle. *Lyon*, 1942.
- DESJACQUES R. et BEYSSAC. — Sur les occlusions aiguës du grêle. *Lyon Chirurgical*, **39**, 533, 1944.
- EHNIGER A. — Small intestine pattern in sprue and similan deficiency diseases. *Amer. Journ. of Röntgenology*, **61**, 658-670, 1949.
- ESTES W. L. — Enteritis of the obstructed loop following entero-anastomosis for intestinale obstruction. *Annals of Surgery*, **105**, 871, 1937.
- FABER K. — Perniziose anamie bei Dunndarmstricturen. *Berlin Klin. W. Chnschr.*, **34**, 1897.
- FAIRLEY N. H. and KILNER T. P. — Gastro-jejuno-colic fistula with megalocytic anemia simulating Sprue. *The Lancet*, **2**, 1335, déc. 1931.
- GAY F. — Contribution à l'étude des formes intestinales du Biermer. *Thèse Lyon*, 1949.
- GIRAUD M., BRET P., PINET F., ROCHE P. — L'examen radiologique du grêle par transit accéléré. *Journ. de Radiol. et d'Elect.*, **32**, 583-585, 1951.
- GIRAUD M., PINET F., ANJOU A. — Fistules digestives. A propos de quelques cas. *Société de Radiologie du Centre et du Lyonnais*, mars 1953. (A paraître).
- HERNANDO J. — L'intestin grêle et les vitamines. *Arch. Mal. Appar. Dig.*, **38**, 586-605, 1949.
- HILLEMANT P., FAUVERT R., HEPP J., VIGUÉ R., HARTMANN L., BRULÉ et CHAPUIS. — Syndrome carentiel secondaire à une fistule gastro-jéjuno-colique. Diarrhée, œdèmes, hypoprotidémie. Lésions hépatiques réversibles. Lésions pancréatiques. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 178-181, 1952.
- INGELBRISTEN M. R., rapport OKINZYC M. J. — De l'entéro-anastomose dans le traitement de l'occlusion intestinale aiguë. *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, **46**, 1183-1193, 1920.
- JENSENIUS H. — Results of experimental resection of the small intestine on dogs. *Copenhagen*, 1945.
- JOYEUX M., rapport SÉNÈQUE J. — Problèmes thérapeutiques dans les occlusions post-opératoires secondaires, précoces. *Mém. Acad. Chirur.*, **77**, 487-490, 1951.
- LATHA L. G. — An inhibitory factor in pernicious anemia serum. *Clin. Sc.*, **9**, 1950.
- LEBŒUF H. — De l'entéro-anastomose à distance dans l'occlusion intestinale post-opératoire. *Thèse Bordeaux*, 1934.

- LE CAIN G. — Contribution à l'étude de l'entéro-anastomose à minima comme traitement de l'O.I.A. post-opératoire, en particulier après appendicectomie. *Thèse Paris*, 1944.
- LITTLE W. D., ZERFAS L. G. and TRUSLER H. M. — Obstruction chronique du grêle consécutive à une double entéro-anastomose et provoquant, vraisemblablement, un syndrome d'anémie pernicieuse. *Journ. Amer. Med. Ass.*, **93**, 1291, 1929.
- MACKIE T. T. — Vitamin deficiency and the small intestine. *J. A. M. A.*, **117**, 910-912, 1941.
- MAISONNEUVE. — Discussion. *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, **2**, 203, 1851, et **4**, 381, 1854.
- MALLARMÉ, et LAVERGNE G. — Anémie nutritionnelle mégalo-blastique dimorphe après gastrectomie. *Le Sang*, **23**, 1952.
- MAYER L. D. and CRIEP. — Tetany frop small bowel resection and large bowel exclusion. *Gastro-enterologie*, **13**, N° 6, 1949.
- MEULENGRACHT E. — Pernicious anemia and intestinal strictures. *Act. Medic. Scand.*, **72**, 231, 1929.
- MICHEL A. G., BROWN C. and CRILES G. — Surgical error of gastro-ileostomy. *Amer. Journ. of Surg.*, **82**, 191, 1952.
- MONGES. — La forme diarrhéique de l'anémie pernicieuse. *Le Sud médical et chirurgical*, Mai 1939.
- MONTPROFIT et ROUX. — Rapport au Congrès Français de Chirurgie, 1902.
- NOCKER J. — Recherches sur les échanges en cas de résection étendue du grêle. *Deutsche Zeitschrift fur Verdauungs und Stoffwechselkrankheiten*, **10**, 71, 1950.
- PAPIN F. et PETRIAT A. — Les fistules duodéno-coliques. *Bordeaux Chirurgical*, **4**, 153-156, 1950.
- PATEL M. — Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle. Leur thérapeutique. *Thèse Lyon*, 1901.
- PAUCHET V., rapport LECÈNE. — Ulcus peptique post-opératoire du colon. *Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, **48**, 514-517, 1922.
- PINET F. — La radiologie de l'intestin grêle en Hématologie. *Thèse Lyon*, 1953.
- PLAUCHU M., BUFFART P., POTTON et CROZET. — Troubles fonctionnels de l'intestin grêle et carence en facteur B. *Lyon Médical*, **183**, 230, 1950.
- PORCHER P. — Technique de l'examen radiologique du grêle pathologique. *Arch. Mal. App. Dig.*, **38**, 523, 1949.
- PORCHER P. et CHENDEROVITCH J. — La radiologie de l'intestin grêle au cours des diarrhées graisseuses idiopathiques. *Semaine des Hôpitaux*, 22 nov. 1953.
- ROUX M. et TROUILLARD. — Possibilités et limites de la dérivation interne dans le traitement des occlusions secondaires précoces. *Mém. Acad. Chir.*, **77**, 553-558, 1951.
- RICHARDSON J. E. — Addisonian anemia following entero-anastomosis. *Brit. Journ. Durg.*, **33**, 71, 1946.
- ROBINEAUX R. — L'anémie de la Sprue. — L'anémie des sténoses intestinales et des entérectomies. *Le Sang*, **23**, 1952.
- SANTY P., CREYSEL R., REPLUMAZ P. R., PINET F. — Une observation de « Maladie des anastomoses intestinales ». *Lyon Chirurgical*, **48**, 602-607, 1953.

- SANTY P. — A propos des occlusions aiguës du grêle. *Lyon Chirurgical*, **39**, 536, 1944.
- SCHERER E. — Hyperchrome anamie und dunndarmstrictur. *Klin. Wchnschr.*, **9**, 780, 1930.
- SEYDERHELM R., LEHMANN W., WICKELS P. — Experimentelle intestinal perniziöse anemia, associated with lesions of the gastro-intestinal tract. *Ann. Int. Med.*, **2**, 1245, 1939.
- SEYER. — Contribution à l'étude étiologique, clinique et thérapeutique des occlusions intestinales post-opératoires. *Thèse Paris*, 1943.
- SHERWIN B., and MESSE. — Inadvertent Gastroileostomy. *Gastroenterology*, **21**, 382, 1952.
- SIN G. — Syndrome de la gastro-iléostomie. *Zentrablatt fur Chir.*, **77**, 881-886, 1952.
- STRAUSS. — The role of the intestinal tract in conditioning deficiency disease. *J.A.M.A.*, **103**, 1, 1934.
- STURGIS C. C., and GOLDHAMER S. M. — Macrocytic anemia other than pernicious anemia associated with lesions of the gastro-intestinal tract. *Ann. Int. Med.*, **12**, 1245-1262, 1939.
- TAVERNIER L. — Traitement des occlusions post-opératoires récentes. *Lyon Chirurgical*, **36**, 248, 1939.
- TOOD. — Digestion and absorption in a man with three feet of small intestine. *Amer. Journ. Dig. Disea*, **7**, 295, 1940.
- TOON R. W. and WANGENSTREEN O. W. — Anemia associated with blind intestinal segments and its prevention with aureomycin. *Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med.*, **75**, 762, 1950.
- TUVO G. et TINUNIN. — Polynévrites carentielles chez les porteurs de fistules gastro-coliques. *Il polietlinico*, **58**, 809, 1951.
- URMY. — Béri-béri secondaire à un court-circuit de l'intestin grêle. *New. England Médical Journal*, **210**, 251-254, 1934.
- WAKERLIN G. E. and BRUNER H. D. — Further evidence for the presence of a toxic facteur in pernicious anemia. *Science*, **82**, 494-495, 1935.
- WATSON G. M., CAMERON G., and WITS L. J. — Experimental macrocytic anemia in the rat. *The Lancet*, **2**, 404-408, 1948.
- WELLENS P. et PERSYN M. — Radiologie de l'intestin grêle dans les diarrhées graisseuses idiopathiques. *Acta gastro-enterologica Belgica. Suppl. N° 1*, 1950.
- WINTROBE M. M. — *Clinical Hématologie* (deux. édition).
-

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	11
<i>Historique</i>	13
<i>Observations</i>	15
<i>Eléments cliniques et diagnostiques</i>	27
<i>Etude radiologique</i>	33
<i>Pathogénie</i>	39
<i>Conséquences pratiques</i>	45
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51
